

Cancro bacteriano do tomateiro



Fotos: Carlos Alberto Lopes

ISSN 1415-2312
Setembro, 2017

*Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária
Embrapa Hortaliças
Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento*

Documentos 154

Cancro bacteriano do tomateiro

Carlos Alberto Lopes

Embrapa Hortaliças
Brasília, DF
2017

Exemplares desta publicação podem ser adquiridos na

Embrapa Hortaliças

Rodovia BR-060, trecho Brasília-Anápolis, km 9

Caixa Postal 218

Brasília-DF

CEP 70275-970

Fone: (61) 3385.9000

Fax: (61) 3556.5744

www.embrapa.br/fale-conosco/sac

www.embrapa.br

Comitê Local de Publicações da Embrapa Hortaliças

Presidente: *Jadir Borges Pinheiro*

Editora Técnica: *Mariana Rodrigues Fontenelle*

Secretária: *Gislaine Costa Neves*

Membros: *Carlos Eduardo Pacheco Lima*

Raphael Augusto de Castro e Melo

Ailton Reis

Giovani Olegário da Silva

Iriani Rodrigues Maldonade

Alice Maria Quezado Duval

Jairo Vidal Vieira

Rita de Fátima Alves Luengo

Supervisora Editorial: *Caroline Pinheiro Reyes*

Bibliotecária: *Antônia Veras de Souza*

Editoração eletrônica: *André L. Garcia*

1ª edição

1ª impressão (2017): 1.000 exemplares

Todos os direitos reservados

A reprodução não autorizada desta publicação, no todo ou em parte, constitui violação dos direitos autorais (Lei nº 9.610)

Dados internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

Embrapa Hortaliças

Lopes, Carlos Alberto.

Cancro bacteriano do tomateiro / Carlos Alberto Lopes. - Brasília, DF: Embrapa Hortaliças, 2017.

48 p. : il. color. ; 21 cm x 27 cm. (Documentos / Embrapa Hortaliças, ISSN 1415-2312; 154).

1. Tomate. 2. Doença de planta. 3. Bactéria. I. Título. II. Embrapa Hortaliças. III. Série.

CDD 635.642

©Embrapa, 2017

Autores

Carlos Alberto Lopes

Eng. Agr., Ph.D. em Fitopatologia, pesquisador da
Embrapa Hortaliças, Brasília, DF.

Apresentação

O cancro bacteriano do tomateiro (CBT), mesmo que extensivamente estudado por renomados grupos de pesquisadores, tem causado prejuízos em tomateiro em todo mundo, inclusive no Brasil, onde já foi detectado nas principais regiões produtoras afetando principalmente o tomate de mesa, cultivado tanto em campo aberto como em estufa. É causado pela bactéria *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* (Cmm), que é introduzida nas lavouras principalmente por meio de sementes ou mudas contaminadas, dispersando-se rapidamente pelo manuseio das plantas adultas e provocando perdas que podem ultrapassar 50% da produção.

Os sintomas do CBT são diversos e dependentes de vários fatores ambientais ou das práticas de cultivo, o que dificulta o diagnóstico correto da doença, condição essencial para seu controle. As medidas convencionais de controle de doenças de plantas, por meio de produtos químicos e resistência genética, não funcionam a contento, requerendo a adoção de um conjunto de medidas preventivas e integradas. Dentre essas, o uso de sementes sadias é fundamental, porém o atestado de sanidade em lotes de sementes tem sido dificultado pela fragilidade dos testes de detecção face à variabilidade genética do patógeno, associada ao grande número de sementes a ser amostrado para uma análise confiável.

Este documento tem a intenção de fornecer aos leitores um histórico e o estado da arte sobre o tema tendo como base literatura científica e, quando pertinente, com comentários do autor, respaldados em sua grande experiência no assunto. Explora principalmente os aspectos

de ordem prática e os de maior demanda de informação, como o diagnóstico correto da doença, aspectos epidemiológicos da instalação e evolução da doença em campo, relação do patógeno com a semente e medidas integradas de controle.

Esta publicação, mais uma contribuição da Embrapa Hortaliças à agricultura brasileira, é recomendada para produtores de tomate, agentes de extensão rural, pesquisadores, professores, estudantes e técnicos envolvidos com a cadeia produtiva de tomate, com especial ênfase em tomate de mesa, mais afetada pela doença no Brasil.

Warley Marcos do Nascimento
Chefe Geral da Embrapa Hortaliças

Sumário

Introdução.....	11
Importância da doença.....	13
Sintomas da doença	15
Características do patógeno.....	22
Infecção e colonização.....	23
Dispersão do patógeno e disseminação da doença	27
O patógeno em semente de tomateiro.....	29
Sobrevivência do patógeno.....	30
Medidas de controle da doença	32
Referências	38

Cancro bacteriano do tomateiro

Carlos Alberto Lopes

Introdução

O cancro bacteriano do tomateiro (CBT), causado pela bactéria *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* (Cmm), já foi relatado em quase todas as áreas produtoras de tomate no mundo (EPPO 2016; CABI 2016). Tal distribuição se explica pelo fato de o patógeno ser eficientemente transmitido pela semente, que se constitui a principal fonte de sua dispersão a longas distâncias. No Brasil, também foi encontrado em todos os estados produtores, embora algumas constatações ainda careçam de relatos oficiais (MALAVOLTA; BERIAM, 2008) (Figura 1).

Uma das principais características do CBT é que ele pode se manifestar de forma devastadora e então passar despercebido por vários anos, característica que Savary et al. (2011) categorizaram como doença aguda: “aquela que ocorre de maneira irregular, no tempo e no espaço, e que, quando ocorre, afeta sensivelmente o comportamento



Figura 1. Estados do Brasil onde o cancro bacteriano do tomateiro já foi detectado.

do sistema”. Acredita-se que esse fenômeno seja determinado pela presença errática do inóculo na semente e/ou no solo associado a uma especial combinação de fatores ambientais e de manejo da cultura capazes de desencadear o processo infeccioso e dispersar o patógeno na lavoura.

Embora também possa aparecer em tomateiro para processamento industrial, o CBT é mais frequente e provoca maiores danos em lavouras de tomate de mesa, mais sujeitas ao constante manuseio das plantas durante a enxertia, desbrota, desbaste, amarração, poda e

colheita, operações que propiciam uma eficiente dispersão do patógeno (STRIDER, 1969, CHANG et al., 1992b; JONES et al., 2014). Lavouras de tomate de mesa em cultivo protegido, tanto as plantadas em solo/ substrato como em hidroponia, também estão sujeitas ao ataque da doença, especialmente em associação com o uso de material propagativo infectado e sob condição de alta umidade relativa e molhamento foliar (HAUSBECK et al., 2000; HUANG; TU, 2001).

Merece atenção especial o uso de mudas enxertadas, cada vez mais usadas no Brasil para o controle de doenças do tomate de mesa provocadas por patógenos de solo, como a murcha bacteriana, a murcha de fusário e os nematoides das galhas. Como os porta-enxertos resistentes a essas doenças podem não ser resistentes ao CBT, as mudas enxertadas ficam excepcionalmente vulneráveis ao ataque do CBT pelo seu intenso manuseio no processo de enxertia.

Importância da doença

O CBT pode causar grandes prejuízos às lavouras de tomate. Nas pesquisas em que foram quantificadas, as perdas variaram de 11 % a 99 % (EMMATTY; JOHN, 1973; CHANG et al. 1992a; RICKER et al. 1993). Essa variação é atribuída à combinação de vários fatores, tais como: favorabilidade do clima no local e na época de plantio, reação da cultivar à doença, grau de virulência da cepa bacteriana envolvida, estado nutricional da planta, tipo e intensidade de manuseio da lavoura, índice de infecção das sementes e diferença de estágio de desenvolvimento da planta por ocasião da infecção. No Estado da Geórgia, EUA, Bryan (1930) observou 54 % de plantas doentes em campo e somente 1 % em casa de vegetação quando usou para o plantio o mesmo lote infectado de semente. Não foram relatadas as diferenças de manejo nos dois ambientes que pudessem explicar tal discrepância, mas acredita-se que tenha sido devida ao molhamento foliar pelas chuvas em ambiente não protegido, em especial se acompanhado de ventos, condições que favorecem a infecção e a dispersão da bactéria.

De acordo com Chang et al. (1992b), nos EUA foi constatada redução de 5% a 7% na produção de tomate industrial para cada 10% de aumento de incidência da doença. Essa informação é interessante, pois permite considerar um gradiente que vai desde os danos mais evidentes até os danos sutis de difícil mensuração, como aqueles causados pelas lesões no pedúnculo (que pode abortar fruto ou apenas reduzir seu tamanho), pelas infecções tardias e por infecções mistas.

No Brasil, em períodos chuvosos na região Sudeste, com temperatura ao redor de 28 °C, a produção do tomate de mesa pode ser reduzida de 40% a 50% (ROBBS, 1964; TOKESHI; CARVALHO, 1980; KUROSZAWA, 1984; VALARINI, 1995), podendo alcançar 70% a 77% em cultivares muito suscetíveis (COLTRI, 1983). No período chuvoso no Distrito Federal e na Serra de Ibiapaba, CE, foram estimadas perdas de 50%. No estado de Goiás, o CBT tem aparecido com alguma frequência em tomate de mesa cultivado em campo aberto, com níveis de danos similares aos do DF; em tomate industrial e sob cultivo protegido, não têm causado preocupação aos produtores.

A baixa frequência e a baixa incidência do CBT no estado de Goiás, onde são plantados mais de 70% do tomateiro para processamento industrial do país, provavelmente se devam à predominância de clima seco, desfavorável à doença, durante a principal época de plantio, que vai de março a junho. Entretanto, havendo expansão da janela de plantio para a estação chuvosa, o risco de aparecerem epidemias aumenta consideravelmente. Neste caso, pelo fato de o ambiente ficar mais propício ao aparecimento da doença, a observância das medidas de controle, em especial as preventivas, são mandatórias para reduzir ou evitar perdas.

A importância do CBT não se restringe à redução de produção. Frutos manchados por lesões (do tipo olho de passarinho), que aparecem com maior frequência em cultivos sujeitos a chuvas constantes e irrigação por aspersão, são descartados ou drasticamente subvalorizados para o comércio do tomate de mesa. Esse descarte não é necessário em tomate para processamento industrial, pois frutos lesionados, desde

que não deteriorados por micro-organismos oportunistas que causam apodrecimento, podem ser consumidos sem risco para a saúde. Existem também as perdas indiretas em função da presença do CBT na lavoura, que são relacionadas aos custos do controle preventivo e da restrição temporária do uso do terreno infestado para o cultivo.

Sintomas da doença

Os sintomas do cancro bacteriano em tomateiro são muito variados, alguns dos quais facilmente confundidos com os de outras doenças parasitárias ou com distúrbios fisiológicos (LOPES; QUEZADO-DUVAL, 2005; JONES et al., 2014; SEN et al., 2015). O diagnóstico da doença, portanto, normalmente não é tarefa fácil, ainda mais quando os sintomas podem ser alterados em função da cultivar de tomate, da condução da lavoura (em diferentes sistemas - rasteiro, estaqueado, campo aberto, cultivo protegido) e de eventuais condições de estresse ou de infecções múltiplas. Por exemplo, sintomas leves de CBT oriundos da colonização sistêmica ou da necrose de bordos de folíolos podem ser confundidos com deficiência ou excesso de nutrientes bem como por “queima” pela aplicação de agrotóxicos ou adubos foliares. Por isso, mesmo para técnicos e agrônomos experientes, o diagnóstico deve levar em conta a distribuição da doença na lavoura e a observação minuciosa do conjunto de sintomas. Mesmo assim, quase sempre o diagnóstico definitivo vai depender de auxílio laboratorial, que deve ser procurado o mais rápido possível porque o atraso na identificação correta da doença compromete a qualidade do controle, excepcionalmente no caso do tomate estaqueado, onde a doença se espalha rapidamente e compromete sobremaneira as últimas colheitas.

Os sintomas do CBT normalmente ficam evidentes a partir do início da frutificação, embora um já mencionado conjunto de fatores (clima, cultivar, modo de infecção, tipo de manejo etc.) possa acelerar ou retardar seu aparecimento. Um dos primeiros sintomas observados na lavoura é a necrose das bordas foliares (Figura 2). Com o progresso

da doença na sua forma sistêmica, ocorre enrolamento, murcha nas folhas (Figura 3) e uma “queima generalizada das folhas (Figura 4). Nessa fase, quando o pecíolo de folhas mais velhas é destacado do caule, observa-se um escurecimento interno com tonalidades de cor amarela ou marrom (Figura 5), que pode ser confundido com sintomas das outras doenças vasculares. Quando sectionados transversalmente, os caules de plantas doentes também apresentam escurecimento na região dos vasos ou, sob condições ideais de umidade e temperatura, cavidades internas pelo descolamento da medula (Figura 6), às vezes com desenvolvimento de raízes adventícias. Esse escurecimento pode ser confundido com o provocado pelo talo oco, causado por bactérias pectolíticas dos gêneros *Pectobacterium* e *Dickeya*, ou com a podridão de medula, causada por *Pseudomonas corrugata*.

Foto: Carlos Alberto Lopes

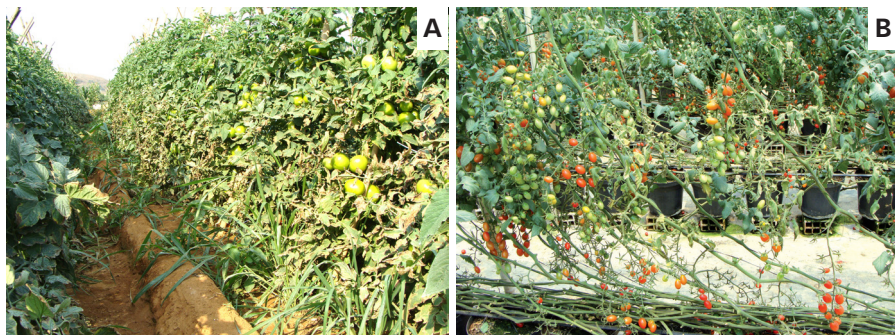


Figura 2. Detalhe da queima de bordas em folhas de tomateiro com cancro bacteriano.



Foto: Carlos Alberto Lopes

Figura 3. Planta de tomateiro com “murcha” causada pelo cancro bacteriano.



Fotos: Carlos Alberto Lopes

Figura 4. Plantas adultas de tomateiro apresentando “queima” generalizada pelo cancro bacteriano. A) Em campo aberto; B) Em cultivo protegido.

Foto: Carlos Alberto Lopes



Figura 5. Escurecimento vascular em planta de tomateiro com cancro bacteriano.

Foto: Carlos Alberto Lopes



Figura 6. Detalhe de escurecimento vascular em corte transversal de caule de tomateiro com cancro bacteriano.

Quando a infecção é localizada, com a penetração da bactéria principalmente por meio de tricomas, os sintomas são pequenas manchas necróticas nas folhas e, principalmente, pontuações verrucosas no pedúnculo do fruto e dos cachos ou no caule (Figura 7). Manchas redondas no fruto, de cor marrom e com um halo branco pequeno, conhecidas como mancha olho de perdiz ou olho de passarinho (Figura 8), são bem típicas do cancro bacteriano. No entanto, este sintoma nem sempre é útil para o diagnóstico da doença, visto que ele só aparece em condições climáticas especiais, quando há coincidência de altas populações bacterianas na planta, da condição vulnerável do tecido e de ambiente favorável a este tipo de infecção. É muito comum, portanto, plantas doentes produzirem frutos aparentemente saudáveis. Além disso, pode haver certa similaridade do CBT com sintomas em fruto da mancha bacteriana e pinta bacteriana, em especial em lesões em início de desenvolvimento e quando ocorrem lesões sem o halo branco.

Foto: Carlos Alberto Lopes



Figura 7. Pontuações verrucosas de cancro bacteriano em caule de tomateiro pela colonização localizada do patógeno.



Foto: Carlos Alberto Lopes

Figura 8. Lesões de cancro bacteriano em frutos de tomate, conhecidas como “olho de passarinho”.

É comum, na colonização sistêmica, a ocorrência de murcha em folíolos de um só lado da folha (Figura 9), decorrente da infecção do lado correspondente aos vasos do xilema e tecidos adjacentes no caule. Alerta-se para o fato de que outras doenças vasculares, de origem fúngica (murcha de fusário e murcha de verticílio) e bacteriana (murcha bacteriana), podem causar este tipo de sintoma. No entanto, a murcha provocada pelo CBT geralmente não é tão rápida e tão drástica como aquela causada pela murcha bacteriana, causada por *Ralstonia* spp.

Foto: Carlos Alberto Lopes



Figura 9. Murcha dos folíolos de um só lado de folha de tomateiro com cancro bacteriano.

Frutos de plantas infectadas sistemicamente com Cmm, mesmo que não apresentem sintomas, podem se desprender facilmente da planta, sendo esta uma manifestação complementar importante na observação de campos com suspeita da doença (Figura 10). Embora indique o nome da doença, o “cancro”, lesão corticosa seca em formato de fenda longitudinal no caule (Figura 11), é raramente observado sob

condições naturais de cultivo comercial, mas ocorre com frequência em inoculações artificiais.

Foto: Carlos Alberto Lopes



Figura 10. Queda de frutos de tomateiro causada pelo cancro bacteriano.

Foto: Carlos Alberto Lopes



Figura 11. Caule de tomateiro com o cancro bacteriano.

Em pimentão, o único outro hospedeiro de Cmm de importância econômica, os sintomas de cancro bacteriano mais comuns são as lesões verrucosas nas folhas (Figura 12) e nos frutos (Figura 13), além de cancrs no caule (Figura 14).

Foto: Carlos Alberto Lopes



Figura 12. Lesões verrucosas causadas pelo cancro bacteriano em folhas de pimentão.



Fotos: Carlos Alberto Lopes

Figura 13. Lesões de cancro bacteriano em frutos verde (A) e maduro (B) de pimentão.

Foto: Carlos Alberto Lopes



Figura 14. Cancro bacteriano em planta de pimentão.

A invasão sistêmica do fruto pelo patógeno pode não causar sintomas em caso de infecções tardias. No entanto, é relevante ressaltar o fato de que o ataque da doença em plantas mais velhas aumenta a probabilidade de infecção latente, ou seja, planta doente sem a manifestação de sintomas. Com isso, lavouras “doentes” destinadas à produção de sementes podem ser inadvertidamente aprovadas, resultando na obtenção de sementes contaminadas que seriam então responsáveis pela dispersão do patógeno a longas distâncias.

Frutos de tomate manchados pelo cancro bacteriano perdem o valor comercial se forem destinados para consumo *in natura*, mercado em que a aparência do produto é fundamental. Não há registro de que frutos manchados pelo CBT sejam prejudiciais à saúde, mesmo se consumidos crus.

Características do patógeno

Cmm é uma bactéria Gram positiva, aeróbica, normalmente bastonetiforme, mas às vezes com o formato de clava, daí o nome do gênero. Desenvolve-se no intervalo de temperatura de 20 °C a 30 °C (ótima de 25 °C), embora possa sobreviver em condições especiais até 50 °C. O ideal para seu crescimento é um meio neutro a ligeiramente alcalino (pH entre 7 e 8), mas tolera bem ambientes acidificados, como pH 5 do xilema (EICHENLAUB; GARTEMANN, 2011; SEN et al., 2015). É cultivada em laboratório em meios de cultura bacteriológicos comuns, tais como Kado 523, Nutriente Agar (NA) e Nutriente Dextrose Agar (NDA), onde produz colônias normalmente amarelas, mas com tonalidades variando de creme a rosada. Suas colônias têm crescimento relativamente lento (de 5 a 7 dias para formar colônias características) em comparação com outras bactérias fitopatogênicas de colônias amarelas, como *Xanthomonas* spp., estas associadas à mancha bacteriana do tomateiro. No entanto, podem apresentar características diferentes em meios seletivos e semi-seletivos usados para isolamentos e detecção do patógeno em tecidos, especialmente em sementes (SHIRAKAWA; TASAKI, 1988; FTAYEH et al., 2011). Lima (2008), por exemplo, verificou que alguns isolados brasileiros de Cmm são inibidos por componentes de alguns meios seletivos. Portanto, deve-se ter cautela se forem usados meios seletivos e semi-seletivos em estudos de identificação e detecção do patógeno.

Embora possa haver variação entre estirpes, o genoma de Cmm é composto de um cromossomo e dois plasmídeos. O cromossomo carrega genes requeridos para infecção, colonização e supressão da defesa da planta, enquanto os dois plasmídeos contêm genes essenciais para a virulência ao tomateiro (MELETZUS et al. 1993; JAHR et al. 2000; GARTEMANN et al., 2008).

Diferentemente de muitas outras bactérias fitopatogênicas, Cmm tem-se mostrado uma entidade homogênea em termos de patogenicidade, não tendo sido relatadas variantes, como raças ou patovares (LAMICHHANE et al., 2011; IALACCI et al., 2016). Esse fato tem

como consequência uma melhor perspectiva de obtenção de controle estável, em especial por meio do melhoramento genético. No entanto, o conhecimento da variabilidade genética interespecífica do patógeno, de preferência quando marcadores moleculares são associados à capacidade de isolados provocarem maior ou menor intensidade da doença, é fundamental para o desenvolvimento de medidas adequadas de controle, em especial por meio do desenvolvimento de cultivares resistentes.

Infecção e colonização

A infecção de Cmm, que penetra nos tecidos da planta por meio de ferimentos e aberturas naturais na planta, é seguida da colonização, que pode ser sistêmica ou localizada. A primeira envolve a invasão e multiplicação da bactéria no xilema, proporcionando a movimentação do patógeno na planta; a segunda se dá a partir de tricomas, estômatos e hidatódios, e se caracteriza pela formação dos sintomas no local da infecção.

Plantas jovens de tomateiro são mais suscetíveis ao CBT, mas a suscetibilidade se estende durante todo o ciclo da planta, embora infecções precoces sejam muito mais sérias do que as tardias em termos de perdas causadas pela doença (RICKER; RIEDEL, 1993). Assim, mudas contaminadas, em especial quando as plantas estão molhadas, constituem-se em fase crítica para a eficiente transmissão do patógeno. Especial cuidado deve ser tomado na produção de mudas enxertadas, pois o manuseio intenso de plantas extraordinariamente vulneráveis pelas feridas e expostas a alta umidade pós-enxertia pode levar a alta incidência de plantas doentes.

O tempo necessário para a manifestação dos sintomas do CBT em plantas suscetíveis, a partir do momento de infecção por estirpe virulenta do patógeno, varia consideravelmente e pode ser um forte determinante na definição da importância da doença em uma determinada lavoura. De acordo com Chang et al. (1992a), o período de incubação e a severidade do cancro bacteriano são muito

dependentes da temperatura, da idade da planta, da concentração do inóculo, do tipo de colonização (sistêmica ou localizada) e da cultivar. A partir da combinação desses fatores, os sintomas na planta podem se desenvolver lentamente ou até não se manifestar, embora a planta esteja doente (infecção latente), levando à produção de sementes inadvertidamente distribuídas como “sadias” em lotes comerciais, conforme relatado por Gitaitis et al. (1991) nos EUA.

Gleason et al. (1993) indicaram que período de incubação de Cmm em tomateiro varia de 7 a 84 dias, sendo determinado pelas variáveis indicadas acima. Segundo Strider (1969), plantas expostas à baixa intensidade de luz são mais rapidamente infectadas. De fato, grandes epidemias e maiores perdas têm sido observadas no Brasil em períodos prolongados de chuvas que, além de fornecerem água livre necessária para dispersão, infecção e colonização da bactéria, restringem a luminosidade.

A colonização sistêmica, que é a mais comum e causa maiores danos, está associada à infecção do xilema, que é o vaso condutor de água desde as raízes até os órgãos aéreos da planta. Os processos pelos quais a bactéria atinge o xilema ainda não são bem conhecidos, embora se saiba que Cmm infecta a planta por ferimentos na raiz e no caule durante esse tipo de colonização (BAE et al., 2015). Os ferimentos através dos quais a bactéria penetra na planta têm diferentes origens, destacando-se:

1. Os causados pela quebra de tricomas (ou pelos), em especial nos pedúnculos e frutos jovens. A quebra de tricomas pode se dar pela ação do vento e das chuvas, por insetos e pelo manuseio da planta nas diversas operações de desbrota, amarrio, pulverizações e colheita, entre outras (BRYAN, 1930; KONTAXIS, 1962; LAYNE, 1967);
2. Os causados pela desbrota. A desbrota, além de criar um sítio de infecção, permite a dispersão da bactéria por meio de mãos e equipamentos contaminados nesta operação (CHANG et al., 1991; CARLTON et al., 1994);

3. Os de raízes. Ferimentos de raízes podem ocorrer por meio de operações de capinas e amontoas, mas também pela emissão natural de raízes secundárias. Resultam em colonizações sistêmicas a partir de inóculo presente no solo (KENDRICK; WALKER, 1948, citados por STRIDER, 1969);

4. Os provocados pelo corte do caule de mudas durante a enxertia. A superfície cortada, além de facilitar a entrada do patógeno por propágulos presentes no ambiente, pode já se tornar contaminada pela ferramenta usada no corte.

Há evidências de que, no início do processo infeccioso, Cmm se multiplica nos espaços intercelulares, produz lesões localizadas até colonizar o xilema, onde se multiplica rapidamente e pode atingir até 10^9 células g^{-1} de tecido em genótipos muito suscetíveis (MELETZUS et al., 1993; CHALUPOWICZ et al., 2012). Em seguida, a bactéria se espalha ascendentemente no tecido colonizado e também lateralmente, atingindo os vasos adjacentes de forma diferenciada, o que explica a degradação dos tecidos vizinhos ao sítio de infecção, causada por enzimas extracelulares, e o aparecimento de murcha de um só lado da folha (SEN et al., 2015).

O fato de Cmm ser desprovida de flagelo sugere que sua movimentação no xilema é exclusivamente passiva (DAVIS et al., 1984). Ao serem colonizados, os vasos passam a ter em seu interior, além das células bacterianas, polissacarídeos (EPS) e enzimas extracelulares produzidos pela bactéria, que são necessários para desencadear o conjunto de sintomas em plantas infectadas sistemicamente, e que não são tão dependentes do resultado de colonização dos vasos, como acontece com *Ralstonia* spp., causadoras da murcha bacteriana (MELETZUS et al., 1993; JAHR et al., 1999; GARTEMANN et al., 2003; 2008).

A alta população bacteriana nos vasos de plantas de tomateiro pode ser constatada pela presença de fluxo bacteriano em teste do copo, muito utilizado no diagnóstico da murcha bacteriana causada por *Ralstonia* spp. (LOPES; QUEZADO-DUVAL, 2005). A exsudação de

pus bacteriano em plantas com o CBT, no entanto, é bem menos intensa do que no caso da murcha bacteriana. Portanto, a presença de fluxo sutil ou sua ausência deve estar associada à presença de vasos desintegrados pela ação das enzimas. Em vez de ficarem restritas ao xilema, as células bacterianas se dispersam para as células parenquimatosas adjacentes. Esse fato reforça a necessidade de complementar o diagnóstico visual por testes de laboratório, inclusive com isolamento da bactéria e realização dos postulados de Koch.

Na colonização localizada, uma das formas mais frequentes de manifestação do CBT é a necrose nas margens dos folíolos. Esse sintoma ocorre quando populações epifíticas de *Cmm* contaminam as gotículas de água de gutação formadas nos hidatódios nas bordas dos folíolos sob condição de alta umidade. A colonização ocorre quando essas gotículas são reabsorvidas pelos folíolos, levando consigo os propágulos do patógeno contidos nelas (CARLTON et al., 1998). Ainda não está comprovado se *Cmm* penetra pelos estômatos (EFSA PLH Panel, 2014), embora, sob inoculação artificial em que se pulverizam as folhas com suspensão de inóculo, apareçam lesões em forma de cancrios associadas aos estômatos, sugerindo que este tipo de infecção não é tão raro, embora possa passar despercebido em condições de campo.

A maior presença de tricomas em frutos em sua fase inicial de crescimento torna-os mais suscetíveis à invasão pela bactéria, pois essas estruturas, quando quebradas, são eficientes sítios de infecção, tanto na colonização sistêmica quanto na localizada. À medida que o fruto se desenvolve, a presença de tricomas diminui e a infecção fica dificultada. Por isso, a fase crítica para a formação de lesões do tipo olho-de-perdiz é o início de desenvolvimento dos frutos. Processos similares de infecção via tricomas também acontecem para outras doenças foliares do tomateiro – mancha bacteriana e pinta bacteriana.

A infecção por meio de hidatódios, tricomas quebrados e estômatos indica a importância das populações epifíticas de bactérias nas folhas, não só de bactérias fitopatogênicas, mas também de possíveis

antagonistas que podem ser explorados em estudos de controle biológico. Certamente, o resultado da competição natural dessas populações explica, pelo menos em parte, a frequência errática do CBT, mesmo em ambientes favoráveis à ocorrência da doença, inclusive com a participação de isolados não virulentos de Cmm (ZALUGA et al., 2014).

Dispersão do patógeno e disseminação da doença

O CBT se destaca como doença de plantas por ser altamente contagioso. Uma vez estabelecida na cultura, Cmm se espalha por meio de respingos de água e, principalmente pelas operações de desbrota, amarração e poda. Thomas (1930), citado por Strider (1969), relatou que cerca de 50% das plantas manuseadas na desbrota por trabalhadores com as mãos sujas com seiva de planta contaminada tornaram-se doentes. Este contágio também foi estudado por Ark (1944), que observou que uma lâmina contaminada ao cortar uma planta doente transmitiu a bactéria às 30 plantas subsequentes. Alvarenga e Coelho (2013) são enfáticos ao recomendarem a desbrota pela quebra dos brotos ainda pequenos (2 a 5 cm) e não pelo corte do broto com lâmina ou com a unha, para evitar a disseminação de patógenos planta a planta.

Como para outras bactérias fitopatogênicas, Cmm não dispõe de estruturas especializadas, como alguns fungos e nematoides, que conferem a ela tem a capacidade de penetrar diretamente nas plantas; necessita, portanto, uma porta de entrada para o início do processo infeccioso. A importância dos ferimentos provocados pela desbrota na transmissão de Cmm foi comprovada por CARLTON et al. (1994), que atestaram que eles servem de entrada para células de Cmm a partir de populações epifíticas presentes principalmente nas folhas do tomateiro. Embora populações epifíticas de Cmm possam alcançar 10^8 UFC por folíolo (GLEASON et al., 1991; CHANG et al., 1992a; CARLTON et al., 1994), a colonização sistêmica pode ocorrer desde que poucas células (mínimo de cinco) atinjam o sistema vascular de plantas jovens (THYR,

1968). Na transmissão do patógeno pela operação de desbrota, é comum a distribuição da doença ser em fileiras a partir de uma planta doente, na direção de caminhamento do operário.

Irrigação por aspersão e chuvas favorecem a disseminação secundária da doença e aumentam a taxa de colonização, seja ela sistêmica ou localizada. Chuvas pesadas e/ou acompanhadas de ventos, além de espalharem o patógeno na lavoura, favorecem a sua penetração por ferimentos ou aberturas naturais da planta, como constatado na Austrália por Goss (1963), que associou alta disseminação e severidade do CBT à ocorrência de tempestades. Strider (1969) sugere ainda que Cmm pode se espalhar durante a operação de pulverização com inseticidas e fungicidas, pois o patógeno não é afetado pela maior parte destes produtos. O mesmo autor indica que não há relatos de transmissão de Cmm por insetos.

Ricker e Riedel (1993) afirmaram que a dispersão secundária de Cmm dentro da lavoura de tomate industrial não resulta em perdas significativas na produção. Ressaltaram, porém, a importância das medidas para evitar a contaminação de mudas, em especial antes do transplante, em campos para fins comerciais, reiterando ainda necessidade do controle integrado durante todo o ciclo da cultura em campos para produção de sementes.

Embora epidemias sejam mais evidentes e estejam mais associadas ao tomateiro de mesa cultivado em campo aberto, a presença de Cmm em plantas de tomate em hidroponia foi relatada no Canadá causando perdas de mais de 25% da produção. De acordo com Huang e Tu (2001), neste sistema, a bactéria se movimenta para as raízes em plantas infectadas e é liberada na solução nutritiva. Por isso, acreditou-se que, a princípio, o controle da doença em hidroponia seria relativamente fácil, pois Cmm é sensível a pH baixo, e essa característica poderia ser manipulada mais facilmente neste sistema em comparação com cultivo em solo. Entretanto, os mesmos autores observaram que o pH na rizosfera do tomateiro cultivado em lâ de rocha, independentemente do pH da solução nutritiva, fica em torno

do neutro, que é favorável à sobrevivência da bactéria. O agravante é que a circulação da solução dispersa a bactéria rapidamente no sistema hidropônico. Por outro lado, a manutenção da solução em pH abaixo de 4,5 por 24 horas, após drenagem, promove a rápida redução da população do patógeno. Essa prática, associada à desinfestação com agentes desinfestantes, como hipoclorito de sódio, pode ser usada como forma de controle em sistemas hidropônicos.

O patógeno em semente de tomateiro

A semente é a principal via de disseminação de Cmm a longas distâncias, daí a importância do controle rígido do CBT em sistemas de produção de semente (STRIDER, 1969; FATMI et al., 1991; DE LEÓN et al., 2011; EPPO, 2016). A bactéria atinge o fruto e se estabelece na semente por meio da colonização vascular sistêmica ou localizada nas paredes do ovário ou de outras partes florais (MEDINA-MORA et al., 2001; TANCOS et al., 2013). Na semente, fica abrigada entre as camadas de células do tegumento, podendo permanecer viável e virulenta por período superior a 5 anos (BACTERIAL, 2017).

A contaminação de mudas no campo ou no viveiro a partir de sementes pode ocorrer no solo ou no substrato, quando a semente infectada se decompõe e contamina as raízes de mudas vizinhas (ORTH (1937), citado por STRIDER (1969). Em sistemas em que a produção de mudas é feita em bandejas, como acontece em grande parte no Brasil, não há contato de raízes entre as células, o que torna esse tipo de contaminação pouco provável. A partir de semente infectada, a dispersão secundária da bactéria por respingos de água na fase de produção mudas raramente acontece, pois o período de incubação de Cmm é longo, fazendo com que o CBT se manifeste quase sempre em plantas adultas.

A longa sobrevivência de Cmm em semente de tomateiro associada à sua alta taxa de dispersão dentro da lavoura dificulta sobremaneira

a determinação do nível de tolerância da infecção bacteriana em lotes de semente. De acordo com Chang et al. (1991), caso as condições climáticas sejam favoráveis à doença, uma única semente contaminada com Cmm em um lote de 10 mil sementes é suficiente para provocar uma epidemia de cancro bacteriano em lavouras de tomate. Assim, não é tarefa fácil detectar a bactéria, de forma segura e reprodutível, em nível tão baixo de contaminação, mesmo com o uso das mais modernas técnicas moleculares hoje disponíveis (ALVAREZ et al., 2005; DE LEÓN et al., 2011). A rápida evolução das técnicas moleculares é um alento para que tenhamos testes cada vez mais confiáveis em prazo cada vez curto. A população bacteriana na semente, a sensibilidade usada em testes de detecção, a resistência/suscetibilidade varietal e as condições ambientais são fortes determinantes na definição do nível de tolerância de Cmm em sementes de tomate. Recomendações detalhadas de testes para detecção e identificação de Cmm bem como de tratamento de sementes encontram-se compiladas em Schaad et al. (2001), De León et al. (2011), OEPP/EPPO (2013) e Sen et al. (2015).

A incidência do CBT não depende exclusivamente da quantidade de células bacterianas na semente ou do número de sementes infectadas, pois Cmm pode ser mecanicamente disseminada por meio de práticas culturais durante a produção de mudas. Assim, mudas doentes podem ser produzidas a partir de sementes contaminadas ou não. Da mesma forma, as mudas contaminadas, muitas vezes assintomáticas, são excelente veículo para o patógeno a longas distâncias (CHANG et al., 1991; GITAITIS et al., 1991; RICKER; RIEDEL, 1993).

Sobrevivência do patógeno

A sobrevivência de Cmm de uma estação de cultivo para outra deve levar em consideração o clima e a presença de plantas hospedeiras, em especial as plantas voluntárias de tomateiro, também chamadas tigueras, que são plantas oriundas das sementes de frutos deixados no campo após a colheita. Em regiões de clima tropical e sub-tropical,

como o Brasil, é mais difícil ter o ciclo do patógeno interrompido, pois existem tecidos frescos, sujeitos à infecção, disponíveis durante o ano todo. Isso não acontece em regiões de clima temperado, pois as temperaturas baixas dos invernos têm efeito direto na redução das populações bacterianas epifíticas nas folhas de tomateiro, além de não permitirem a presença de órgãos vegetativos verdes, sujeitos à infecção e colonização, como as plantas voluntárias de tomateiro (GLEASON et al., 1991; CARLTON et al., 1994).

Além de plantas voluntárias de tomateiro, as principais hospedeiras a serem consideradas como mantenedoras de populações de Cmm no campo são a maria-pretinha (*Solanum americanum*) (BRADBURY, 1986), que é uma das principais plantas daninhas na cultura do tomateiro, e lavouras de pimentão, até então considerada a única espécie de interesse comercial afetada pela doença.

Existe muita controvérsia sobre a sobrevivência de Cmm em restos culturais. É fácil aceitar que o complexo ambiente do solo, determinado por suas características físicas, químicas e biológicas, dificultam qualquer extrapolação de resultados de uma região para outra, mesmo em uma mesma época de plantio, conforme atestado por Moffett e Wood (1984). De fato, um estudo bastante completo, realizado por Fatmi e Schaad (2002) em quatro localidades dos EUA e em Marrocos, indicou que a bactéria sobrevive de 260 a 820 dias, dependendo da localidade, em caules não enterrados. Em caules enterrados, a sobrevivência variou de 120 a 540 dias. Dentre outros fatores, o tipo de solo, a localização e a exposição dos restos culturais afetam a sobrevivência da bactéria (MOFFETT; WOOD, 1984; FATMI; SCHAAD, 2002).

De modo simplificado, recomenda-se que os restos de cultura sejam enterrados e sua decomposição seja favorecida pela manutenção da umidade do solo e adição de esterco ou adubo nitrogenado. Além disso, a rotação de culturas deve durar de 2 a 3 anos, dependendo do grau de infestação do solo com base na severidade da doença na lavoura anterior.

Bryan (1934), citado por Strider (1969), alertou para a alta probabilidade de o patógeno sobreviver de uma estação de cultivo para outra em bandejas, implementos agrícolas, estacas e fitas de amarrio. Por outro lado, Strider (1969) não conseguiu isolar Cmm de arame ou presilhas de amarrio após 3 meses de contaminação, mas estacas contaminadas, possivelmente por serem mais porosas e conterem reentrâncias que abrigam o patógeno, foram confirmadas como sítios de sobrevivência no Brasil por Miguel-Wruck et al. (2001). Mais recentemente, Maeso et al. (2012) analisaram a permanência de células de Cmm agregadas em biofilmes em fitas de ráfia e em cana do reino (*Arundo donax*) usados no tutoramento do tomateiro na Argentina. A sobrevivência em ráfia foi bem superior, alcançando mais de um ano, em comparação com cerca de 7 dias em cana do reino. Diante das incertezas quanto à eficácia da desinfestação de estacas, recomenda-se o uso de fitilhos de poietileno no tutoramento das plantas e sua não reutilização.

Medidas de controle da doença

O controle do CBT é excepcionalmente complexo, em parte pelo fato de a doença ser de difícil diagnóstico e por não se dispor de formas eficazes de controle, como o químico ou por meio de resistência genética, além de o patógeno invadir a planta de formas sistêmica e localizada e ser altamente contagioso. Após a doença se manifestar, pouco se pode fazer para combater a doença. Portanto, o controle deve iniciar bem antes do plantio, com a busca de áreas que sejam livres do patógeno e que não contenham plantas infectadas na vizinhança, principalmente tomate e pimentão. Destaca-se aqui a importância do controle integrado das doenças do tomateiro, no qual se inclui o cancro bacteriano, pois medidas isoladas normalmente são pouco eficazes para evitar perdas, em especial quando as condições de solo e clima favorecem o estabelecimento do patógeno e o desenvolvimento dos sintomas.

Para evitar a entrada do patógeno na área de produção, sementes e mudas devem ser adquiridas de fornecedores idôneos, que as tenham

produzido sob rigoroso controle fitossanitário. Sementes suspeitas de contaminação devem ser tratadas, de preferência sob a supervisão de um agrônomo. Fatmi et al. (1991) avaliaram vários tratamentos para o controle do cancro bacteriano em sementes de tomate naturalmente infectadas com Cmm e recomendaram o tratamento com água ou acetato cúprico acidificado a 52° C por 20 minutos. Mas deve-se ter em mente que uma semente tratada não substitui a comprovadamente sadia, ou seja, aquela produzida na ausência do patógeno e analisada para a sua ausência. Além disso, o tratamento pode afetar a germinação da semente ou não ter a eficácia desejada.

Para a produção de mudas, além da necessidade de usar sementes não contaminadas, o solo e as bandejas devem estar esterilizados. A água de irrigação deve ser de boa qualidade, não devendo ser coletada em canais abertos, principalmente na proximidade de lavouras de tomate velhas ou abandonadas. A sementeira deve ser isolada dos campos de produção e ser, de preferência, feita sob estrutura protegida de ventos, que podem transportar partículas de solo ou pequenas gotas água (aerossol) contendo células bacterianas. O uso de mudas sadias é tão relevante que se recomenda sua aquisição de viveiros comerciais credenciados, providos de estruturas e equipamentos adequados, além de pessoal especializado em sua produção.

A lavoura deve ser conduzida com a observação de práticas que reduzam ao máximo a condição de estresse das plantas. Dentre essas, destacam-se a adubação balanceada, com especial atenção aos teores de nitrogênio em solos bem drenados e, se possível, evitar irrigação por aspersão.

Para retardar a disseminação da doença em lavouras onde o CBT já se manifestou, os focos da doença, identificados o mais cedo possível, devem ser manuseados (podas, amarrios e desbrotas) por último, preservando assim as plantas aparentemente sadias. Após contato com planta doente, as mãos dos operários responsáveis pelos tratos culturais devem ser lavadas com água e sabão. Os equipamentos, após lavados e secos, devem ser desinfestados água sanitária

comercial a 10% ou outra formulação de hipoclorito de sódio que resulte concentração final semelhante (0,2% a 0,3 % de cloro ativo). Adicionalmente, deve ser evitado o manuseio de plantas molhadas, tanto de mudas como de plantas adultas, durante a realização dos tratos culturais.

Na condução de plantas de tomate tutorado, fitilhos descartáveis devem ser preferidos em substituição às estacas, já que estas podem ser fontes de contaminação (MIGUEL-WRUCK et al., 2001). Embora não recomendável, quando estacas forem reutilizadas, elas devem ser mergulhadas por, pelo menos, meia hora em solução desinfestante, como hipoclorito de sódio ou amônia quaternária nas concentrações para desinfestação de superfícies recomendadas pelo fabricante, ou então esterilizadas com vapor, mesmo quando o CBT não tenha se manifestado na lavoura anterior. As concentrações dos produtos e o tempo de tratamento devem ser especificados por um agrônomo, de acordo com o recomendado pelo fabricante.

Para eliminar a fonte de inóculo no solo, os restos de cultura devem ser enterrados e o solo umedecido para que se decomponham mais rapidamente. Essa prática deve ser seguida de rotação de culturas de 2 a 3 anos, cuidando para que plantas voluntárias de tomate não cresçam na área. O tempo necessário para a eliminação do patógeno depende da rapidez de decomposição dos resíduos que, por sua vez, é dependente de vários fatores, em especial da temperatura, da umidade e do teor de matéria orgânica do solo. O fato de Cmm sobreviver em caules de tomateiro justifica a eliminação dos restos culturais pelo fogo. Entretanto, embora eficaz, essa prática só deve ser adotada se observados os cuidados para evitar riscos ambientais, de preferência sob supervisão de um agrônomo.

Em situações em que o inóculo está associado ao solo, uma das medidas auxiliares em um esquema de controle integrado é a solarização. Antoniou et al. (1995), na Grécia, mostraram que a cobertura do solo com plástico transparente por 6 semanas de sol foi efetiva até a profundidade máxima medida de 25 cm, mais até do

que o tratamento com brometo de metila. A eficácia da solarização, no entanto, depende das condições climáticas locais, em especial a presença de insolação constante por longo período de tempo.

O controle químico do CBT é considerado pouco eficaz, em especial quando a doença já se encontra espalhada na lavoura, e de efeito muito variável. A discrepância de resultados já relatados pode ser atribuída à cultivar usada, à favorabilidade das condições ambientais, ao tipo de infecção (localizada ou sistêmica), à dose do produto e ao estágio de desenvolvimento da planta por ocasião da infecção. Fungicidas cúpricos e antibióticos à base de kasugamicina, oxitetraciclina e estreptomicina dispunham de registro no Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (Mapa) para controle do CBT até o ano de 2010. Atualmente, os dois últimos já não constam dessa lista e, portanto, não podem ser recomendados. Sob condições de cultivos, esses produtos promovem controle parcial somente quando as condições ambientais não são muito favoráveis ao desenvolvimento da doença e quando a população do patógeno prevalecente na região não for resistente aos princípios ativos utilizados (LOPES, 2001). No caso da colonização sistêmica ou após o aparecimento de sintomas no campo, o controle químico é pouco eficaz. No entanto, desde que registrados e obedecidos os períodos de carência, alguns produtos químicos, principalmente os à base de cobre, são recomendados para controlar preventivamente as infecções localizadas. São recomendados especialmente para proteger os ferimentos nas plantas, principais sítios de infecção sistêmica, após as operações de desbrota, amarrão e colheita, ou outro fator que promova a entrada do patógeno, como granizo e ataque de pragas.

Hausbeck et al. (2000) e Werner et al. (2002) recomendaram, após avaliarem vários produtos químicos de ação bactericida, que é essencial que o controle químico, de preferência com produtos à base de cobre, seja iniciado na produção de mudas – que podem estar infectadas sem mostrar sintomas – e não no campo. Observaram também que resistência varietal e aplicação de indutores de resistência, no caso o ASM (Acibenzolar-S-Methyl), são medidas auxiliares para o controle que merecem ser melhor avaliados.

No início da década passada, Baysal et al. (2003) relataram que ASM aplicado em mudas de tomateiro artificialmente inoculadas com Cmm reduziu significativamente a severidade do cancro bacteriano. Portanto, novas formas de controle, especialmente na linha de indução de resistência, devem ser exploradas contando com modernas tecnologias que permitem melhor entendimento das respostas fisiológicas de defesa quando a planta é desafiada pelos mecanismos de patogenicidade do patógeno.

Em relação aos antibióticos, Theodoro e Maringoni (2000) concluíram que, embora fosse observada inibição do crescimento *in vitro* de Cmm, não houve eficácia dos antibióticos kasugamicina, fulusulfamide e oxitetraciclina no controle do CBT, especialmente nos casos de infecção sistêmica. Da mesma forma, Oliveira et al. (2015) encontraram níveis de controle inadequados quando avaliaram os extratos aquosos de copaíba, alho, gengibre, cebola e pimenta em cultivares distintas de tomateiro. Pequena redução da severidade da doença somente foi alcançado quando foram usadas altas doses dos extratos, acima de 5.000 ppm, o que pode tornar sua aplicação economicamente inviável em lavouras comerciais.

Atualmente, não existe cultivar de tomate resistente ao cancro bacteriano, embora algumas possam ser consideradas menos suscetíveis. Mesmo que Cmm seja um patógeno pouco variável, o que teoricamente facilitaria a obtenção de genótipos com resistência estável, o progresso na obtenção de cultivares resistentes tem sido muito lento, apesar dos esforços de grupos de pesquisa em vários países. A dificuldade de obter genótipos com alta resistência ao cancro bacteriano, ou seja, qualitativa (do tipo “tudo ou nada”) geralmente monogênica ou oligogênica, é atribuída, em grande parte, aos complexos processos de infecção das bactérias colonizadoras do xilema (BAE et al., 2015). Algumas cultivares lançadas como possuidoras

de grau intermediário de resistência não têm sido bem aceitas comercialmente, pois é difícil transferir os genes ou QTLs (Quantitative Traits Loci) que conferem resistência à doença e manter as complexas combinações genéticas que determinam a qualidade de frutos e a produtividade de genótipos comerciais.

Sen et al (2013) avaliaram 24 acessos silvestres de tomate, com inoculação artificial em casa de vegetação, e concluíram que nenhum deles apresentou resistência do tipo imune. No entanto, confirmaram a resistência parcial já relatada em *S. peruvianum* LA2157, *S. peruvianum* PI127829, *S. peruvianum* LA385, *S. habrochaites* LA407 e *S. lycopersicum* cv. IRAT L3. Foram também identificadas novas fontes de resistência em *Solanum pimpinellifolium* Gl.1554, *S. parviflorum* LA735 e *S. parviflorum* LA2072.

No Brasil, Kronka (2004) avaliou 12 cultivares de tomate disponíveis no mercado nacional de sementes na época do estudo e concluiu que 'Jumbo' e 'Alambra' foram as menos atacadas pelo CBT, comportando-se como a testemunha resistente usada, 'Rotam-4'. Embora recomendadas para plantios em áreas com histórico da doença, o mercado de sementes de tomate no Brasil é muito dinâmico e essas duas cultivares já não participam dos catálogos das empresas que as desenvolveram.

O controle do CBT requer, portanto, a adoção de medidas preventivas e integradas, que dependem do conhecimento da doença que permita a tomada de decisões sobre época e local de plantio, cultivar, qualidade de sementes e mudas, tratamentos culturais (adubação, irrigação, pulverizações, podas, amarrão etc), desinfestação de equipamentos e rotação de culturas. Dessa maneira, busca-se prevenir a entrada do patógeno no sistema e, caso a doença se manifeste, que ela se desenvolva de forma lenta para que não cause danos à lavoura.

Referências

ALVARENGA, M. A. R.; COELHO, F. S. Sistemas de produção. In: ALVARENGA, M. A. R. (Ed.). **Tomate. Produção em campo, casa de vegetação e hidroponia**. 2. ed. Lavras: Universidade de Lavras, 2013. p. 203-243.

ALVAREZ, A. M.; KANESHIRO, W. S.; VINE, B. G. Diversity of *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* populations in tomato seed: what is the significance? **Acta Horticulturae**, v. 695, p. 205-214, 2005.

ANTONIOU, P. P.; TJAMOS, E. C.; PANAGOPOULOS, C. G. Use of soil solarization for controlling bacterial canker of tomato in plastic houses in Greece. **Plant Pathology**, v. 44, p. 438-447, 1995.

BACTERIAL canker of tomato. A **Commercial Growers Guide**.

Disponível em: <<http://www.betterseed.org/pdfs/issues/phytosanitary/bacteria-canker-of-tomato.pdf>> Acesso em: 13 setembro 2017.

BAE, C.; HAN, S. W.; SONG, Y.-R.; KIM, B.-Y.; LEE, H.-J.; LEE, J.-M.; YEAM, I.; HEU, S.; OH, C.-S. Infection processes of xylem-colonizing pathogenic bacteria: possible explanations for the scarcity of qualitative disease resistance genes against them in crops. **Theoretical and Applied Genetics**, v. 128, p. 1219-1229, 2015.

BAYSAL, Ö; SOYLU, E. M.; SOYLU, S. Induction of defence-related enzymes and resistance by the plant activator acibenzolar-S-methyl in tomato seedlings against bacterial canker caused by *Clavibacter michiganensis* ssp. *michiganensis*. **Plant Pathology**, v. 52, p. 747-753, 2003.

BRADBURY, J. F. *Clavibacter*. In: BRADBURY, J. F. **Guide to plant pathogenic bacteria**. London: International Mycological Institute, 1986. p. 46-52.

BRYAN, M. K. Studies on bacterial canker of tomato. **Journal of Agricultural Research**, v. 41, p. 825-51, 1930.

CABI. Invasive Species Compendium. ***Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* (bacterial canker of tomato)**. Disponível em: <<http://www.cabi.org/isc/datasheet/15338>>. Acesso em: 01 maio 2016.

CARLTON, W. M.; BRAUN, E. J.; GLEASON, M. L. Ingress of *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* into tomato leaves through hydathodes. **Phytopathology**, v. 88, p. 525-529, 1998.

CARLTON, W. M.; GLEASON, M. L.; BRAUN, E. J. Effects of pruning on tomato plants supporting epiphytic populations of *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis*. **Plant Disease**, v. 78, p. 742-745, 1994.

CHALUPOWICZ, L.; ZELLERMANN, E.-M.; FLUEGEL, M.; DROR, O.; EICHENLAUB, R.; GARTEMANN, K.-H.; SAVIDOR, A.; SESSA, G.; IRAKI, N.; BARASH, I.; MANULIS-SASSON, S. Colonization and movement of GFP-labeled *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* during tomato infection. **Phytopathology**, v. 102, p. 23-31. 2012

CHANG, R. J.; RIES, S. M.; PATAKY, J. K. Dissemination of *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* by practices used to produce tomato transplants. **Phytopathology**, v. 81, p.1276-1281, 1991.

CHANG, R. J.; RIES, S. M.; PATAKY, J. K. Effects of temperature, plant age, inoculum concentration, and cultivar on the incubation period and severity of bacterial canker of tomato. **Plant Disease**, St. Paul, v. 76, p. 1150-1155, 1992a.

CHANG, R. J.; RIES, S. M.; PATAKY, J. K.. Reductions in yield of processing tomatoes and incidence of bacterial canker. **Plant Disease**, v. 76, p. 805-809, 1992b.

COLTRI, M. L. **Efeito do cancro bacteriano (*C. michiganense* subsp. *michiganense*) em cultivares de tomateiro (*Lycopersicum esculentum* Mill).** 1983. 62 f. (Dissertação de Mestrado). Faculdade de Ciências Agrônômicas, Universidade Estadual de São Paulo, Botucatu.

DE LEÓN, L.; SIVERIO, F.; LÓPEZ, M. M.; RODRÍGUEZ, A. *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis*, a seedborne tomato pathogen: healthy seeds are still the goal. **Plant Disease**, v. 95, p. 1328-1338, 2011.

EFSA PLH Panel. Scientific Opinion on the pest categorisation of *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* (McCulloch) Davis et al. **EFSA Journal**, v. 12, n. 12, p. 3910-3940, 2014.

EICHENLAUB, R.; GARTEMANN, K. H. The *Clavibacter michiganensis* subspecies: Molecular investigation of gram-positive bacterial plant pathogens. **Annual Review of Phytopathology**, v. 49, p. 445-464, 2011.

EMMATY, D. A.; JOHN, C. A. Comparison of yield loss to bacterial canker of tomato in a resistant and a susceptible variety. **Plant Disease Reporter**, St. Paul, v. 57, p. 787-788, 1973.

EPPO. **Data sheets on quarantine pests**. Disponível em: <https://www.eppo.int/QUARANTINE/data_sheets/bacteria/CORBMI_ds.pdf> Acesso em: 08 nov. 2016.

FATMI, M.; SCHAAD, N. W.; BOLKAN, H. A. Seed treatments for eradicating *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* from naturally infected tomato seeds. **Plant Disease**, St. Paul, v. 75, p. 383-385, 1991.

FATMI, M.; SCHAAD, N. W. Survival of *Clavibacter michiganensis* ssp. *michiganensis* in infected tomato stems under natural field conditions in California, Ohio and Morocco. **Plant Pathology**, Oxford, v. 51, p. 149-154, 2002.

FTAYEH, R. M.; VON TIEDEMANN, A.; RUDOLPH, K. W. A new selective medium for isolation of *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* from tomato plants and seed. **Phytopathology**, v. 101, p. 1355-1364, 2011.

GARTEMANN, K.-H.; KIRCHNER, O.; ENGEMANN, J.; GRÄFEN, I.; EICHENLAUB, R.; BURGER, A. *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis*: first steps in the understanding of virulence of a Gram-positive phytopathogenic bacterium. **Journal of Biotechnology**, v. 19, p. 179-91, 2003.

GARTEMANN, K.-H.; ABT, B.; BEKEL, T.; BURGER, A.; ENGEMANN, J.; FLUGEL, M.; GAIGALAT, L.; GOESMANN, A.; GRAFEN, I.; KALINOWSKI, J.; KAUP, O.; KIRCHNER, O.; KRAUSE, L.; LINKE, B.; MCHARDY, A.; MEYER, F.; POHLE, S.; RUCKERT, C.; SCHNEIKER, S.; ZELLERMANN, E.-M.; PUHLER, A.; EICHENLAUB, R.; KAISER, O.; BARTELS, D. The genome sequence of the tomato-pathogenic actinomycete *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* NCPPB382 reveals a large island involved in pathogenicity. **Journal of Bacteriology**, v. 190, p. 2138-2149, 2008.

GITAITIS, R. D.; BEAVER, R. W.; VOLOUDAKIS, A. E. Detection of *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* in symptomless tomato transplants. **Plant Disease**, v. 75, p. 834-838, 1991.

GLEASON, M. L.; BRAUN, E. J.; CARLTON, W. M.; PETERSON, R. H. Survival of *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* in tomatoes. **Phytopathology**, v.81, p. 1519-1523, 1991.

GLEASON, M. L.; GITAITIS, R. D.; RICKER, M. D. Recent progress in understanding and controlling bacterial canker of tomato in eastern North America. **Plant Disease**, 77 p. 1069-1076, 1993.

GOSS, O. M. Bacterial sprays for tomato canker. **Journal of Agriculture of Western Australia**, v. 4, p. 99-101, 1963.

HAUSBECK, M. K.; BELL, J.; MEDINA-MORA, C.; PODOLSKY, R.; FULBRIGHT, D. W. Effect of bactericides on population sizes and spread of *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* on tomatoes in the greenhouse and on disease development and crop yield in the field. **Phytopathology**, v. 90, p. 38-44, 2000.

HUANG, R.; TU, J. C. Effects of nutrient solution pH on the survival and transmission of *Clavibacter michiganensis* ssp. *michiganensis* in hydroponically grown tomatoes. **Plant Pathology**, v. 50, p. 503-508, 2001.

IALACCI, G. M.; BELLA, P.; LICCIARDELLO, G.; STRANO, C. P.; EICHENLAUB, R.; GARTEMANN, K.H.; LA ROSA, R.; CATARA, V. Clonal populations of *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* are responsible for the outbreaks of bacterial canker in greenhouse tomatoes in Italy. **Plant Pathology**, v. 65, p. 484-495, 2016.

JAHR, H.; BAHRO, R.; BURGER, A.; AHLEMEYER, J.; EINCHELAUB, R. Interactions between *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* and its host plants. **Environmental Microbiology**, v. 1, p. 113–118, 1999.

JAHR, H.; DREIER, J.; MELETZUS, D.; BAHRO, R.; EINCHELAUB, R. The endo-b-1,4-glucanase Cels of *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* is a pathogenicity determinant required for induction of bacterial wilt of tomato. **Molecular Plant-Microbe Interactions**, St. Paul, v. 13, p. 703–714, 2000.

JONES, J. B.; ZITTER T. A.; MOMOL, T. M.; MILLER, S. A. (Ed.). **Compendium of tomato diseases and pests**. 2. ed. St. Paul: APS, 2014. 168 p.

KONTAXIS, D. G. Leaf trichomes as avenue for infection by *Corynebacterium michiganense*. **Phytopathology**, v. 52, p. 1306-1307, 1962.

KRONKA, A. Z. **Cancro bacteriano do tomateiro: metodologia de inoculação, reação de genótipos do hospedeiro e eficiência de químicos sobre o controle**. 2004. 79 f. Tese de Doutorado. ESALQ, Piracicaba.

KUROZAWA, C. Cancro bacteriano do tomateiro. **O Biológico**, v. 50, p. 105-113, 1984.

LAMICHHANE, J. R.; BALESTRA, G. M; VARVARO, L. Severe outbreak of bacterial canker caused by *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* on tomato in Central Italy. **Plant Disease**, v. 95, p. 221, 2011.

LAYNE, R. E. C. Foliar trichome and their importance as infection sites for *Corynebacterium michiganense* on tomato. **Phytopathology**, v. 57, p. 981-985, 1967.

LIMA, H. E. **Caracterização morfológica e bioquímica de isolados de *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* e avaliação de meios semi-seletivos para sua detecção**. 2008. 57f. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal de Viçosa, MG.

LOPES, C. A. Manejo integrado de bactérias fitopatogênicas. In: SILVA, L. H. P. S. da; CAMPOS, J. R.; NOJOSA, G. B. A. (Ed.). **Manejo integrado de doenças e pragas em hortaliças**. Lavras, UFLA, 2001. p. 105-123.

LOPES, C. A.; QUEZADO-DUVAL, A. M. Doenças bacterianas. In: LOPES, C. A.; ÁVILA, A. C. (Org.). **Doenças do tomateiro**. Brasília, DF: Embrapa Hortaliças, 2005. p. 55-73.

MAESO, D.; ARBOLEYA, J.; WALASEK, W. Supervivencia de *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis*, agente causal del “Cancro bacteriano del tomate” en elementos de entutorado. **Horticultura Argentina**, v. 31, p. 28-31, 2012.

MALAVOLTA, V. A.; BERIAM, L. O. S.; ALMEIDA, I. M. G.; RODRIGUES NETO, J.; ROBBS, C. F. Bactérias fitopatogênicas assinaladas no Brasil: uma atualização. **Summa Phytopathologica**, v. 34, p. 9-88, 2008. (suplemento especial).

MEDINA-MORA, C. M.; HAUSBECK, M. K.; FULBRIGHT, D. W. Bird's eye lesions of tomato fruit produced by aerosol and direct application of *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis*. **Plant Disease**, v. 85, p. 88-91, 2001.

MELETZUS, D.; BERMPOHL, A.; DRIER, J.; EICHENLAUB, R. Evidence for plasmid-encoded virulence factors in the phytopathogenic bacterium *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* NCPPB382.474 **Journal of Bacteriology**, v. 175, p. 2131–2136, 1993.

MIGUEL-WRUCK, D. S.; OLIVEIRA, J. R.; ROMEIRO, R. S.; DHINGRA, O. D. Sobrevivência e transmissão de *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* em estacas de bambu infestadas artificialmente para plantas de tomate. **Summa Phytopathologica**, v. 27, p. 283-287, 2001.

MOFFETT, M. L.; WOOD, B. A. Survival of *Corynebacterium michiganense* subsp. *michiganense* within host debris in soil. **Australasian Plant Pathology**, v.13, p.1-3,1984.

OEPP/EPPO Bulletin. PM 7/42 (2). *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis*, v. 43, p. 46–67, 2013.

OLIVEIRA, F. F.; TAKESHITA, V.; WITT, F. A. P.; RIBEIRO, L. F. C. Uso de biopesticidas no controle do cancro bacteriano em tomateiro. **Enciclopédia Biosfera**, v. 11, n. 21, p.1883-1896, 2015.

RICKER, M. D.; REIDEL, R. M. Effect of secondary spread of *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* on yield of Northern processing tomatoes. **Plant Disease**, St. Paul, v. 77, p. 364-366, 1993.

ROBBS, C. F. Doenças bacterianas do tomateiro. **Boletim do Campo**, v. 183, p. 35-44, 1964.

SAVARY, S.; NELSON, A.; SPARKS, A. H.; WILLOCQUET, L.; DUVEILLER, E.; MAHUKU, G.; FORBES, G.; GARRET, K. A.; HODSON, D.; PADGHAM, J.; PANDE, S.; SHARMA, M.; YUEN, J.; DJURIE, A. International agricultural research tackling the effects of global and climate changes on plant diseases in the developing world. **Plant Disease**, v. 95, p. 1204–1216, 2011.

SCHAAD, N. W.; JONES, J. B.; CHUN, W. (Ed.). **Laboratory guide for identification of plant pathogenic bacteria**. 3. ed. St. Paul: APS Press, 2001. 373 p.

SEN, Y.; VAN DER WOLF, J.; VISSER, R. G. F.; VAN HEUSDEN, S. Bacterial canker of tomato: current knowledge of detection, management, resistance, and interactions. **Plant Disease**, v. 99, p. 4-13, 2015.

SEN, Y.; FENG, Z.; VANDENBROUCKE, H.; VAN DER WOLF, J.; VISSER, R. G. F.; VAN HEUSDEN, A. W. Screening for new sources of resistance to *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* (Cmm) in tomato. **Euphytica**, v. 190, n. 2, p. 309-317, Apr. 2013.

SHIRAKAWA, T.; SASAKI, T. A selective medium for isolation of *Corynebacterium michiganense* pv. *michiganense*, the pathogen of tomato bacterial canker disease. **Annals of the Phytopathological Society of Japan**. v. 54, p. 540-543, 1988.

STRIDER, D. L. **Bacterial canker of tomato caused by *Carynebacterium michiganense***: a literature review and bibliography. Raleigh: North Carolina Agricultural Experiment Station, 1969. 110p. (North Carolina Agricultural Experiment Station. Technical Bulletin, 193)

THEODORO, G. F.; MARINGONI, A. C. Ação de produtos químicos in vitro e in vivo sobre *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis*, agente causal do cancro bacteriano do tomateiro. **Scientia Agricola**, v. 57, p. 439-443. 2000.

TANCOS, M. A.; CHALUPOWICZ, L.; BARASH, I.; MANULIS-SASSON, S.; SMART, C. D. Tomato fruit and seed colonization by *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* through external and internal routes. **Applied and Environmental Microbiology**, v. 79, p. 6948-57, 2013.

THYR, B. D. Bacterial canker of tomato: inoculum level needed for infection. **Plant Disease Reporter**, v. 52, p.741-743, 1968.

TOKESHI, H. E.; CARVALHO, P. C. T. Doenças do tomateiro. In: GALLI, F. (Coord.). **Manual de fitopatologia**. 2. ed., São Paulo: Ceres, 1980. Cap. 35, p. 511-52.

VALARINI, P. J. Métodos para detecção de *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* e *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* em sementes de tomate. **Revista Brasileira de Sementes**, v. 17, p. 179-186, 1995.

WERNER, N. A.; FULBRIGHT, D. W.; PODOLSKY, R.; BELL, J.; HAUSBECK, M. K. Limiting populations and spread of *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* on seedling tomatoes in the greenhouse. **Plant Disease**, St. Paul, v. 86, p. 535-542, 2002.

ZALUGA, J.; STRAGIER, P.; BAEYEN, S.; HAEGEMA, A.; VAN VAERENBERG, J.; MAES, M.; DE VOS, P. Comparative genome analysis of pathogenic and non-pathogenic *Clavibacter* strains reveals adaptations to their lifestyle. **BMC Genomics**, v.15, p.1-14, 2014.

